Aus der Universitäts-Kinderklinik in Hamburg.
Direktor: Prof. Dr. Degkwitz.

Die in den Jahren von 1925-1935 an der hiesigen Universitäts-Kinderklinik beobachteten u. sezierten Hirntumoren, ihr klinisches Erscheinungsbild und ihre Diagnose.

❖

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER HAMBURGISCHEN UNIVERSITÄT

vorgelegt von

Walter Joswig
aus Bremen.

HAMBURG 1937

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück.

Berichterstatter: Prof. Dr. Degkwitz.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hamburgischen Universität.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Hirntumoren im Kindesalter sind keineswegs eine sehr seltene Erscheinung. In den Jahren 1925/1935 habe ich im ganzen fünf einwandfreie Fälle der hiesigen Universitätskinderklinik feststellen können, bei denen die Diagnose auch durch die Sektion bestätigt wurde. Bei zwei Fällen handelte es sich um Gliome, bei den anderen um ein meningeales Sarkom, ein Teratom und ein Endotheliom. Der Lokalisation nach waren es zweimal Kleinhirn- beziehungsweise Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, während in den anderen drei Fällen die genaue Lokalisation nicht möglich war. Es kann aus diesem zweimaligen Vorkommen von Kleinhirntumoren nicht die Folgerung abgeleitet werden, daß sie die Mehrzahl der kindlichen und jugendlichen Hirntumoren überhaupt darstellen, was nach anderen Untersuchungen jedoch tatsächlich bestätigt wird. Der Art des Tumors nach sind es Gliome und überhaupt die echten Geschwülste, die im Kindesalter häufiger vorkommen.

Unter den von mir zur Besprechung kommenden Fällen befinden sich zwei im Kleinkindesalter, während die anderen drei Fälle dem kindlichen Schulalter angehören. Der Häufigkeit der Lokalisation nach stehen die Tumoren der hinteren Schädelgrube an erster Stelle, unter ihnen wiederum die des Kleinhirns, beziehungsweise des Kleinhirnbrückenwinkels. Das klinische Bild eines solchen Tumors mag folgender Fall erläutern.

Es handelt sich um ein neunjähriges Mädchen. Anamnestisch erfahren wir, daß die Mutter einen Unfall vor der Geburt gehabt hat. Das Kind selbst ist bis zu seinem neunten Lebensjahr gesund gewesen. Da trat plötzlich aus voller Gesundheit heraus häufiges und starkes Erbrechen ohne Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme auf. Das sonst fröhliche und zu allen Spielen aufgelegte Kind wurde merklich stiller in seinem Wesen. Auch auf den Füßen wurde es unsicher. In derselben Zeit stellte sich allmählich eine rechtsseitige Facialislähmung ein, zudem hörte es auf dem rechten Ohr schlecht und sah in Doppelbildern. Die Sprache wurde undeutlich. Bei der Aufnahme des Kindes wurde folgender neurologischer Befund erhoben:

Hirnnerven: Die Grenzen der Papillen des Nervus opticus sind nasal nicht ganz scharf. Die Papillen sind beide temporal blasser als nasal.

Augenbewegungen: Abducensparese rechts.

Trigeminus: Hyperästhesie im rechten Trigeminusgebiet.

Facialis: Periphere Facialislähmung rechts mit mechanischer Uebererregbarkeit der gelähmten Muskulatur.

Acusticus: Schwerhörigkeit rechts mit Vestibularisschädigung. Grobschlägiger Nystagmus beim Blick nach links.

Glossopharyngeus: Das rechte Gaumensegel steht etwas tiefer als das linke.

Sonst sind keine Hirnnervenstörungen nachweisbar.

Motilität: Bis auf die Facialislähmung intakt.

Sensibilität: Trigeminushyperästhesie rechts.

Reflexe: Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, jedoch ohne pathologische Steigerung.

Die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits normal auslösbar. Links findet sich ein sehr rasch erschöpfbarer Fußklonus. Sonst keine spastischen Zeichen.

Lagegefühl und Tiefensensibilität normal.

Der Gang ist ausgesprochen cerebellar ataktisch mit Fallneigung nach rechts. Beim Baranischen Zeigeversuch Vorbeizeigen nach rechts.

Sprache angedeutet bulbär.

Psychisch macht das Kind einen äußerst geweckten Eindruck.

Wenige Tage nach Aufnahme dieses Befundes verschlechterte sich der Zustand des Kindes erheblich. Die Hornhaut- und Conjunctivalreflexe waren rechts nicht mehr auszulösen. Die Sprache wurde immer stärker bulbär, hinzu trat eine Parese der linken oberen und unteren Extremität. Ueber Kopfschmerzen wurde während dieser ganzen Zeit nicht geklagt. Die letzten Krankheitstage wurden beherrscht von Symptomen bulbärer Natur, sodaß eine Ernährung nur rectal vorgenommen werden konnte. Das Bewußtsein war nicht getrübt, auffallend war nur die starke Schläfrigkeit. Nach vollständig ausgebildeter Schlucklähmung starb das Kind infolge Lähmung des Atemzentrums.

Wir sehen hier einen außerordentlich rapiden Verlauf eines intercraniellen Prozesses, der sich zunächst durch heftiges Erbrechen und dann schon bald durch Störungen von seiten der Hirnnerven bemerkbar machte. Die Unsicherheit auf den Füßen, die mit einer Vestibularisschädigung vereinbar ist, die periphere Facialis- und die Acusticuslähmung, sowie die Störungen von seiten der Augen sind schon von den Angehörigen bemerkt worden. Alle diese Erscheinungen haben sich innerhalb einer kurzen Zeit ausgebildet. Im Mittelpunkt stand wohl zunächst das andauernde und starke Erbrechen, das die Eltern veranlaßte, den Arzt aufzusuchen. Es ist bemerkenswert, daß bei dem Kinde keine Temperaturen beobachtet wurden, sodaß ein akuter Infekt ausgeschlossen werden konnte. Auch wurde niemals über Schmerzen, besonders auch nicht über Kopfschmerzen, geklagt. Schon diese Tatsache erschwerte die Diagnosestellung außerordentlich, zudem war der Liquorbefund völlig negativ. Die Annahme eines Hirntumors glaubte man verwerfen zu müssen, da die charakteristischen Allgemeinsymptome des Hirndrucks wie Kopfschmerzen, allgemeine Krampfanfälle und Stauungspapillen mit Ausnahme des Erbrechens fehlten, dabei muß aber gesagt

werden, daß gelegentlich Hirntumoren auch ohne ausgesprochene Allgemeinsymptome verlaufen können, was gerade bei Kleinhirntumoren keine Seltenheit ist. Zur Erleichterung der Diagnosestellung wäre der cerebellar ataktische Gang heranzuziehen, der als ein spezielles Kleinhirnsymptom zu bewerten ist und uns berechtigt, auch in bezug auf die anderen Symptome von seiten der Hirnnerven, die Lokalisation des Prozesses in dieser Gegend des Cerebellums anzunehmen. Auch die Schädigung der bulbären Kerne, kenntlich an der immer schlechter und bulbär werdenden Sprache, sowie die linksseitige Halbseitenparese weisen auf Beteiligung des Kleinhirns, ja mehr schon auf Beteiligung der Brücke und der Medulla oblongata hin. Die Symptome sind einerseits als Druck-, andererseits als Fernwirkungen zu erklären. Ueber ihre Aetiologie etwas auszusagen, bleibt bei diesem Fall aus den oben schon genannten Gründen schwierig. Es ist zwischen Kleinhirntumoren und Encephalitis zu entscheiden, wobei der Encephalitis die größere Wahrscheinlichkeit einzuräumen ist. Für Encephalitis spricht zweifellos die in schneller Aufeinanderfolge sich einstellenden Hirnnervenparesen, das Fehlen einer Stauungspapille sowie die kurz ante exitum auftretende Bulbärparalyse. Es muß noch gesagt werden, daß in vielen Fällen das Bild bei Encephalitis durch eine Mitbeteiligung des Kleinhirns, wie auch in diesem Falle, außerordentlich erschwert wird. Die Untersucher hatten in diesem Falle die Diagnose „pontive Encephalitis“ gestellt.

Die Sektion des Kindes ergab einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts mit Umgreifung der Brücke. Es handelte sich um ein diffuses Gliom von gleichmäßiger Struktur, das ganze Brückengebiet einnehmend.

Die anatomische Lokalisation des Tumors bringt inbezug auf die klinischen Symptome keine Ueberraschungen, sie stimmen weitgehend mit ihr überein.

Wesentlich früher traten bei diesem Kinde, einem zweijährigen Knaben, ausgesprochene Hirndrucksymptome auf. Anamnestisch erfahren wir, daß er in seinem ersten Lebensjahr häufiger auf den Hinterkopf gefallen sein soll. Er sprach mit einem Jahr und begann mit dem vierzehnten Monat zu laufen. Es fiel allgemein auf, daß der Knabe beim Gehen den Kopf nach links geneigt hielt. Ein wenig später begann das Kind über Kopfschmerzen zu klagen, wobei es mit dem Finger auf die linke Kopfseite deutete, auch trat morgendliches Erbrechen auf. Hinzu gesellte sich eine allgemeine Uebererregbarkeit. Diesen Erscheinungen folgte bald eine linksseitige Lähmung. Die Füße wurden in Knickfußstellung gehalten, rechts traten fühlbare, links auch sichtbare Zuckungen auf. Vorübergehend war der Knabe schläfrig, gegen Berührung sehr empfindlich und leicht reizbar. Psychisch waren sonst keine auffallenden Veränderungen feststellbar.

Die Untersuchung in der Klinik ergab folgenden Befund:

Kopf: Die Schädelnähte, besonders die Kranznähte, sind deutlich auseinandergerückt. Die große Fontanelle ist nahezu in der Mitte des Schädels gelegen und etwa fingerkuppenbreit.

Extremitäten: An den unteren Extremitäten ist rechts eine deutliche Hypertonie der Adduktoren vorhanden.
Eine leichte Hypertonie der rechten Armmuskulatur ist wahrnehmbar.
Der rechte und linke Fuß werden in Spitzfußstellung gehalten.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflex sind nicht auslösbar. Patellarsehnenreflex links stärker. Babinsky links positiv. Grobschlägiger leicht erschöpfbarer Achillesklonus rechts.

Die Entstehung der Erscheinungen, die sich uns bei diesem Knaben bis zur Einlieferung in das Krankenhaus bieten, erstreckt sich etwa über ein halbes Jahr. Der Beginn der Erkrankung setzte mit Kopfschmerzen ein, die augenscheinlich auf der linken Kopfseite besonders schmerzlich empfunden wurden. Ein wenig später trat auch morgendliches Erbrechen auf. Temperaturen wurden während dieser Zeit nicht festgestellt. Irgendwelche Anhaltspunkte für eine infektiöse Noxe waren nicht vorhanden, sodaß die Symptome, vermehrt durch die allgemeine Uebererregbarkeit und die linksseitige Lähmung als Zeichen eines zunehmenden Hirndruckes gewertet werden konnten. Wieweit das mögliche Trauma durch das häufige Hinfallen auf den Hinterkopf „als kleines Kind" für das Krankheitsbild verantwortlich gemacht werden konnte, ist schwer zu sagen. Es kann auch nicht gesagt werden, ob das Trauma die primäre Ursache war oder ob es einen bereits vorhandenen noch schlummernden pathologischen Zustand aktiviert hat. Mit der Feststellung einer beiderseitigen Stauungspapille mit beginnender Atrophie ist die Annahme eines raumbeengenden Prozesses im Innern der Schädelkapsel sehr wahrscheinlich, ein Hinweis auf ihn findet sich bereits bei der Inspektion des Schädels. Zur weiteren Sicherstellung der Diagnose wird eine Encephalographie vorgenommen. Sie ist in diesem Fall nicht nur indiciert, sondern bei Prozessen im Schädel geradezu wichtig, weil sie uns einerseits über Blockaden im System Auskunft zu geben vermag, andererseits uns Lokalisationen ermöglicht. So zeigen die Röntgenaufnahmen nach der Encephalographie nur eine Füllung der Pars zentralis des rechten Seitenventrikels. Hinter- und Unterhörner rechts sowie der ganze linke Seitenventrikel sind nicht gefüllt. Offenbar hat hier eine Störung der Liquorpassage stattgefunden, die zu dem Bilde eines Hydrocephalus führten und uns jetzt der Diagnose eines Kleinhirntumors näherführen umso mehr, als die kennzeichnenden Symptome der Tumoren im Bereich der hinteren Schädelgrube hier frühzeitig auftraten wie Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille und secundärer Hydrocephalus. Auffallend ist, daß in diesem Falle Herdsymptome wie cerebellare Ataxie, Fallneigung nach vorne oder hinten sowie die Tendenz, nach einer Seite abzuweichen, infolge der Unmöglichkeit des Sitzens, Gehens und Stehens nicht nachgeprüft werden konnten. Auch die sonst frühzeitig erscheinenden Nachbarschaftssymptome, wie ein Nystagmus, Anästhesie der Cornea durch Druck auf den Trigeminus und Lähmungen des 6., 7. und 8. Hirnnerven durch Druck des Cerebellums auf die benachbarten ventralen Strukturen, fehlen, während Erscheinungen von seiten der Pyramidenbahn in dem positiven linksseitigen Babinski uud dem fehlenden Bauchdecken- und Cremasterreflex vorhanden waren. Wir erinnern uns der

eigentümlichen Kopfhaltung des Kindes nach links und der Lokalisation der Kopfschmerzen in die linke Schädelhälfte. Diese Tatsachen erlauben uns, den Sitz des Tumors in der linken Schädelhälfte anzunehmen. Der vorübergehende Opisthotonus und die geringe Nackensteifigkeit sind als meningeale Reizerscheinungen bekannt. Sie sind für diesen Fall wohl kaum für die Diagnose allein ausschlaggebend, sowohl in bezug auf den Verlauf, als auch auf die Dauer der Erkrankung. Zudem war der Liquor klar, die Zellen leicht vermehrt. Im weiteren Verlauf der Erkrankung haben sich die Erscheinungen kaum mehr verändert. Im Wesen wurde das Kind stiller und teilnahmsloser. Vorübergehend traten tonisch-klonische Zuckungen häufiger auf, und das Befinden des Kindes wurde zusehends schlechter. Der Exitus erfolgte höchstwahrscheinlich durch Lähmung des Atemzentrums. Die Sektion bestätigte ein Gliom des Cerebellums mit besonders starker Erweiterung der Seitenventrikel und hochgradigem Hydrocephalus internus. Die Lokalisation dieses Tumors läßt die von ihr zu erwartenden Erscheinungen vermissen, wie sie sonst wohl für einen Tumor des Kleinhirns zu erwarten sind. Im Vordergrund stehen bei diesem Fall Erscheinungen von seiten des Hirndrucks, sodaß die klinische Diagnose — secundärer Hydrocephalus — gestellt wurde. Das Sektionsprotokoll gibt keine genauere Lokalisation des Tumors an. Es kann aber aus der Projektion der Schmerzen in die linke Kopfhälfte, der eigentümlichen Zwangshaltung des Kopfes nach links und der linksseitigen Lähmung auf den Sitz des Tumors in dieser Hälfte des Kleinhirns mit Befallensein der Hemisphären geschlossen werden; der Nystagmus, der bei der Erkennung und Lokalisation der Kleinhirngeschwulste eine besondere Rolle spielt, ist hier nicht nachzuweisen. Es sei noch erwähnt, daß oft genug bei Kleinhirntumoren ausgesprochene Herdsymptome fehlen können.

In den beiden besprochenen Fällen haben wir es mit Gliomen zu tun und ihrer vorzugsweisen Lokalisation im Kleinhirn beziehungsweise Kleinhirnbrückenwinkel. Der folgende Fall berichtet uns von einer anderen Species der im Zentralnervensystem vorkommenden Tumoren. Der Verlauf der Erkrankung ist bei diesem erst zweijährigen Knaben progredient. Die Anamnese berichtet uns, daß das Kind nie ernstlich krank gewesen sei, jedoch von Geburt an erbrochen habe. Temperaturen sind nicht beobachtet worden. Mit eineinhalb Jahren stellten sich erstmalig allgemeine Krämpfe ein, die nicht sehr schwer gewesen sein sollen, aber wiederholt auftraten. Das Kind wurde gelegentlich ganz steif, beugte den Kopf stark zurück und hielt die Hände starr eingeschlagen. Die Krampfanfälle gingen nun mit starker Bewußtlosigkeit einher. In diesem Zustand wurde das Kind in das Krankenhaus eingeliefert. Der anamnestisch pathologische Befund wurde nun durch die klinische Untersuchung erweitert. An der Haut war ein starker Dermographismus leicht auslösbar. Die Pupillen reagierten träge, und am Augenhintergrund wurde beiderseits eine Stauungspapille festgestellt.

Zentralnervensystem: ausgesprochene Nackensteifigkeit.

Reflexe: wechselnde Patellarreflexe. Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflex sind nicht auslösbar. Babinski ist links stark positiv, rechts angedeutet. Fußklonus links. Allgemeine große Hyperästhesie. Das Kind ist sehr berührungsempfindlich.

Die Erscheinungen weisen mit großer Eindeutigkeit auf einen intercraniellen Prozeß hin, als deren Allgemeinsymptome wir bereits Erbrechen, Krämpfe, Kopfschmerzen und Stauungspapille kennenlernten. Es besteht die Möglichkeit, daß hierbei ein Geburtstrauma eine Rolle spielte, da das Kind schon von Geburt an erbrochen hat. Das Erbrechen wurde mit der Zeit immer häufiger, und etwa acht Tage vor Einlieferung in die Klinik traten erstmalig Krämpfe hinzu, die mit einer starken Trübung des Bewußtseins einhergingen. Im Vordergrund der Erscheinungen zeigte sich die Mitbeteiligung der Meningen in einer ausgesprochenen Nackensteifigkeit, dem Dermographismus, sowie der sensiblen Hyperästhesie. Die Untersuchung des Liquor ergab einen stark erhöhten Druck 600/70, Pandy stark positiv, Zellen nicht vermehrt. Aus diesem Befund sowie aus dem negativen Pirquet konnte eine Meningitis tuberculosa ausgeschlossen werden, desgleichen eine Lues, da der Wassermann negativ ausfiel. Erst die doppelseitige Stauungspapille wies auf eine vorhandene Hirnschwellung hin und machte die Diagnose eines Hirntumors sehr wahrscheinlich, obwohl in diesem Krankheitsbild ausgesprochene Herdsymptome fehlten und so von vornherein die Diagnosestellung erschwerten und eine Lokalisation des Prozesses nicht ermöglichten. Die Schädigung der Pyramidenbahn ist auch hier gekennzeichnet durch den positiven Babinski und das Fehlen der Bauchdeckenreflexe und des Cremasterreflexes. — Das Kind starb nach plötzlich angestiegener Temperatur unter Krämpfen, ohne daß sich der Status veränderte. Die Diagnose der Sektion lautete: Hydrocephalus internus mäßig starken Grades. Geringer Hydrocephalus externus. Eigentümliche Verdickung der weichen Häute an der Hirnbasis und am Kleinhirn. Starke Atrophie des Schädeldaches. Histologisch: Große rundliche Zellen, zum Teil in Gruppen zusammenliegend, besonders um kleine Gefäße in flächenhafter Anordnung. Kein Einwachsen ins Gehirn. Es handelt sich um ein meningeales Sarkom.

Die Beteiligung der Meningen war von vornherein auffallend, jedoch ließ sich nicht ihre tumoröse Entartung, besonders an der Hirnbasis und am Kleinhirn, an den klinischen Symptomen beweisen, die hauptsächlich auf den bestehenden Hydrocephalus zurückgeführt werden müssen.

Von großer Seltenheit ist das Vorkommen der früher als Endotheliome bezeichneten Meningiome im Kindesalter. Im allgemeinen tritt es erst jenseits des 15. Lebensjahres häufiger auf und befällt dann vorwiegend das Großhirn. Gelegentlich wird es auch bei Kindern diagnostiziert, wie in diesem Fall bei einem sechsjährigen Knaben. Die klinischen Erscheinungen begannen mit allgemeinen Hirndrucksymptomen, häufigem Erbrechen und erheblichen Kopfschmerzen. Das Kind war schläfrig. Allmählich wurden Veränderungen an den Augen in der Art eines zunehmenden Strabismus convergens beobachtet. Das

Kind bewegte sich auf den Beinen äußerst ungeschickt, der Gang war taumelig. Zu diesem anamnestischen Befund erhob die Klinik folgenden uns interessierenden:

Hirnnerven: Abducensparese beiderseits, Convergenzschielen. Atrophie des Nervus opticus, rechts stärker als links. Reaktion rechts schlechter auf Licht als links.

Reflexe: normal auslösbar, aber lebhaft. Der Gang ist cerebellar ataktisch. Die Augenuntersuchung ergibt eine beiderseitige Stauungspapille.

Die Entwicklung dieses Krankheitsbildes, wie es sich uns bis zur Einlieferung in das Krankenhaus bietet, verteilt sich etwa über ein ganzes Jahr. Die durch die Anamnese bekannten Erscheinungen wie Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen weisen bereits allzu deutlich auf einen intercraniellen Prozeß hin. Schon frühzeitig machte sich eine Abducensparese bemerkbar, die allerdings nicht für sich den Anspruch erheben kann, uns auf eine genauere Lokalisation des Prozesses hinzuweisen. Weit eher könnte der cerebellar ataktische Gang als Lokalsymptom, zum mindesten aber als Mitbeteiligung des Kleinhirns angesehen werden. Im weiteren Verlauf der Erkrankung trat bei dem Kinde eine Facialisparese rechts ein, die wahrscheinlich mit der Lähmung des Abducenskernes zusammenhängt. Die Läsion der Pyramidenbahn äußerte sich in einem positiven rechtsseitigen Babinski. Alle diese pathologischen Erscheinungen, verstärkt durch den Befund einer doppelseitigen Stauungspapille und den leicht erhöhten Liquordruck, lassen auf einen gesteigerten Hirndruck schließen, über seine Genese können hieraus allerdings keine Schlüsse gezogen werden. Auch die röntgenologisch festgestellte stark erweiterte Sella turcica, die unter Umständen auf ein Adenom des Hypophysenvorderlappens schließen lassen könnte, ist hier nur als Veränderung durch den gesteigerten Hirndruck aufzufassen, erlaubt uns andererseits aber, eine Lokalisation des Prozesses in der mittleren Schädelgrube anzunehmen. Nach einer vorgenommenen Encephalographie, die deutlich gefüllte Ventrikel aufwies, starb das Kind bei tiefer Bewußtlosigkeit und plötzlichem Temperaturanstieg.

Aus dem Sektionsprotokoll erfahren wir: Hochgradiger Hydrocephalus internus mit cystenartiger Ausbuchtung des Bodens vom 3. Ventrikel und hochgradiger Erweiterung der Sella turcica. Große Durahernien in der linken mittleren Schädelgrube. Histologisch: Endotheliom. Die klinischen Symptome lassen sich für eine Lokalisation des Prozesses nicht verwerten. Im Vordergrund steht auch hier der hochgradige Hydrocephalus, der für die Symptome verantwortlich gemacht werden muß. Das Sektionsprotokoll gibt über die Lokalisation nur die obigen Angaben.

In diesem letzten nun zur Besprechung kommenden Fall beherrschte ein von Kindheit an bestehender Hydrocephalus vollkommen das Krankheitsbild. Aus der Anamnese erfahren wir, daß das Kind schon von Geburt einen auffallend großen Kopf gehabt habe. Bis zum dritten Lebensjahr soll die Entwicklung eine normale gewesen sein. Nach einem Treppensturz stellten sich erstmalig krankhafte Erscheinungen

wie Kopfschmerzen, Schwindel, Unsicherheit beim Gehen ein. Das rechte Bein wurde nachgeschleppt, die rechte Hand war so schwach, daß mit der linken gegessen werden mußte. Des öfteren stellte sich Brechreiz ein. Nach einem weiteren Sturz wurden die Beschwerden erheblich schlimmer. Das Kind wurde daraufhin in das Krankenhaus eingeliefert. Aus dem Status interessieren uns folgende Daten:

neurologisch: durchgehende spastische Parese mit entsprechender Reflexstörung. Keine sicheren Sensibilitätsstörungen. Der Gang ist spastisch mit leichter Spitzfußstellung.
Der Augenhintergrund weist beiderseitig eine postneuritische Atrophie mit Stauungspapille auf. Scheppern des Schädelknochens bei Beklopfen.
Die Hirnnerven sind intakt.
Babinski ist rechts positiv.

Der Prozeß ist bei diesem Kinde äußerst langwierig und besteht schon von Kindheit an. Die Erscheinungen von seiten des erhöhten Hirndrucks werden erst verhältnismäßig spät und eigentlich erst nach dem im dritten Lebensjahr erlittenen Trauma geschildert. Es ist durchaus möglich, daß sich die Liquorstauung in den Ventrikeln erst allmählich entwickelt hat und vielleicht erst durch das Trauma akut wurde. So treten die Drucksymptome auf das Chiasma infolge des erweiterten dritten Ventrikels nach dem Trauma auf in Form einer zunehmenden Sehschwäche mit Stauungspapille. Die rechtsseitige Hemiplegie hat allerdings schon bedeutend länger bestanden und wird ebenfalls als Drucksymptom zu bewerten sein, ihnen gesellen sich der anfallsweise Kopfschmerz, der Brechreiz und der spastische Gang mit dem positiven Babinskischen Phänomen zu. Ueber die Psyche des Kindes gibt die Krankengeschichte keine Auskunft. Zur Entlastung des Hirndrucks wurde während der klinischen Behandlung ein Suboccipitalstich vorgenommen. Der Befund des Liquors ergab einen leicht erhöhten Druck; Nonne, Pandy und Weichbrodt waren positiv, während die Zellen nicht vermehrt waren. Nach der Operation stellte sich eine allgemeine erhebliche Hyperästhesie ein, die Spasmen namentlich am rechten Bein und Arm nahmen erheblich zu, auch die Sehnenreflexe waren gesteigert, alles Symptome intercranieller Druckschwankungen. Das Kind starb etwa vierzehn Tage nach dem Eingriff.

Der Hydrocephalus beherrschte bei diesem Kinde das Krankheitsbild vollkommen. Ausgesprochene und klassische Symptome eines Hirntumors waren nicht vorhanden, die seine Diagnose sonst wohl gerechtfertigt hätten. Umso erstaunlicher war der Sektionsbefund: Teratom der Schädelbasis von Faustgröße expansiv wachsend gegen das Mittelhirn mit starker Verdrängung des Hirns!

Die vorliegenden Krankheitsbilder sind durch einen teils mehr, teils weniger progredienten, aber tödlichen Verlauf ausgezeichnet. Auffallend waren verschiedentlich plötzlich einsetzende Verschlimmerungen in Form fast apoplektisch entstandener Lähmungen, die wohl einerseits durch einen akut entstandenen Hydrocephalus, andererseits durch Blutungen oder auch durch ein kollaterales Oedem in der Umgebung der

Geschwulst zu erklären sind. Akuter Beginn spricht im allgemeinen gegen Tumor, schließt ihn jedoch keineswegs aus. Die Differentialdiagnose ist mitunter sehr schwierig und erfordert eine gute Kenntnis krankhafter Zustände des Zentralnervensystems. Das Vorhandensein einer Stauungspapille berechtigt erst zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Hirntumors, wenn andere Leiden, die als Ursache für eine Stauungspapille in Frage kommen, ausgeschlossen werden können. Eine Schädeltrepanation ist nach Versagen anderer Methoden zur Sicherstellung der Diagnose durchaus notwendig. Auch die Auswertung des Liquors kann uns unter Umständen einen wichtigen Hinweis auf einen Tumor geben, obwohl die Kenntnisse über das Verhalten des Liquors bei Hirntumoren noch sehr spärlich sind. Wichtige Aufschlüsse ergibt erst eigentlich die Encephalographie. So kann man die Nichtfüllung des Ventrikelsystems durch zisternale Encephalographie als eine charakteristische Verhaltensweise der Geschwülste der hinteren Schädelgrube verwerten. Das klassische Zeichen der Tumoren der hinteren Schädelgrube ist die Erweiterung der Seitenventrikel, wie sie auch bei dem von mir geschilderten zweiten Fall beobachtet wurde.

Therapeutisch war ein operatives Angehen infolge der alle Lokalsymptome überschattenden Hirnschwellung nicht möglich, sodaß nur den Hirndruck entlastende Maßnahmen wie Trepanation, Suboccipitalstich und Punktion der Seitenventrikel vorgenommen werden konnten.

Für Ueberlassung des Themas bin ich Herrn Prof. Dr. Degkwitz besonderen Dank schuldig.

Literatur-Angaben.

1. Handbuch der Kinderheilkunde. Pfaundler u. Schloßmann.
2. Encephalographie bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde. Band 44. 1932.
3. Liquor bei Hirntumoren. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde. Band 41. 1931.
4. Lehrbuch der Inneren Medizin. G. v. Bergmann. Tumoren des Zentralnervensystems.

Lebenslauf.

Am 24. Dezember 1909 wurde ich als Sohn des Kaufmannes Ernst Joswig in Bremen geboren. Meine Jugendjahre verlebte ich in Oldenburg i. O. Ich besuchte die Staatliche Deutsche Oberschule in Oldenburg zunächst bis zur Obersekundareife und widmete mich dann 1¾ Jahr als Lehrling an der Oldenburgischen Spar- und Leihbank dem Bankfach. Im Frühjahr 1929 trat ich in die Unterprima derselben Anstalt wieder ein und bestand im Februar 1931 die Reifeprüfung. Ich besuchte zum Studium der Medizin die Universitäten Halle a. d. S., Heidelberg, wo ich auch mein Physikum machte, und anschließend Hamburg. Im Herbst 1936 bestand ich an der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität mein Staatsexamen.